RÉSUMÉ

DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU DOCTEUR

G. SÉE

Professeur de clinique à la Faculté, membre de l'Académie de médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.



PARIS
V. ADRIEN DELAHAYE ET CIE, LIBRAIRES-ÉDITEURS
PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE
1878



INTRODUCTION

En résumant mes travaux scientifiques, j'ai cru devoir exposer sommairement les principes qui m'ont guidé dans mes recherches originales, dans l'interprétation des observations médicales et dans l'étude des moyens de traitement. Ces principes sont tous empruntés à la physiologie et à l'expérimentation, dont la première application à la médecine clinique date de mes travaux publiés il y a vingt ans.

PHYSIOLOGIE

APPLIQUÉE A LA THÉRAPEUTIQUE

I

NOTION PHYSIOLOGIQUE DU MÉDICAMENT

(Voyez : 1° mon *Exposé de titres*, 1865 ; 2° *La Tribune médicale*, 1875 et 1876.)

La thérapeutique a un double objet :

1° L'étude des médicaments, à laquelle concourent à la fois les naturalistes, les chimistes et les physiologistes ;

2° La connaissance des indications curatives, c'est-à-dire des règles, des lois qui peuvent guider le médecin dans l'application de l'agent médicamenteux.

Jusqu'à ces derniers temps, c'est-à-dire jusqu'à l'époque où Claude Bernard donna au médicament pour attribut principal « d'être et de rester étranger à la constitution chimique du sang », on ne considérait l'agent médicamenteux que dans ses rapports avec la maladie, dans ses propriétés dites curatives ; on l'envisageait d'une manière abstraite et pour ainsi dire indépendante de l'organisme : un médicament, disait-on, est ce qui guérit. Or, depuis douze ans que je cherche à faire à la thérapeutique et au traitement des maladies l'application des idées physiologiques et expérimentales, j'ai pu reconnaître l'erreur d'un pareil adage, et démontrer que le médicament doit être ainsi défini : « *Tout agent chimico-physique qui, introduit dans le sang, a pour effet : 1° de modifier favorablement une fonction devenue défectueuse ; 2° de transformer la nutrition des éléments histologiques déviée de la normale.* » La maladie, en effet, ne crée rien

de nouveau, et l'organisme malade fonctionne comme l'organisme sain; ses fonctions éprouvent seulement des modifications en plus ou en moins, sous l'influence des conditions anormales résultant de la maladie. Or, les médicaments n'ont pas prise sur la maladie, qui est une synthèse, un agrégat d'éléments anatomiques ou fonctionnels dérivés de l'état normal; ils agissent simplement sur l'organisme, ou plutôt sur chacune des fonctions dont l'organisme est le siége. La connaissance des effets physiologiques que produit le médicament sur chaque organe, sur chaque système, sur chaque tissu, est donc la condition préalable de la thérapeutique. C'est ainsi que doit être comprise la physiologie appliquée à la thérapeutique.

Mais pour bien saisir la portée de ces faits, il ne suffit pas de juger le médicament par ses effets apparents, grossiers; les phénomènes vulgaires résultant de la médication n'ont point d'intérêt pour le physiologiste tant qu'ils ne sont pas interprétés; ce qu'il faut poursuivre, c'est la notion des effets primordiaux, intimes, *électifs*, que l'analyse expérimentale est seule capable de nous dévoiler. C'est ce que j'ai prouvé en particulier dans mes recherches sur les médicaments qui modifient l'action du cœur.

La notion du médicament, d'après la doctrine physiologique, ou plutôt d'après le mécanisme intime de son action, est extrêmement importante; elle nous permet, en effet, de saisir plus facilement les indications thérapeutiques, c'est-à-dire l'adaptation des médicaments aux divers états de l'organisme malade.

II

DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE DES POISONS ET DES MÉDICAMENTS DU CŒUR

(*Bulletin de thérapeutique*, 1865. — *La France médicale*, 1874. — *La Tribune médicale*, 1876.)

Un grand nombre de substances agissent sur le cœur, soit directement, soit par l'intermédiaire des nerfs, pour produire des effets identiques en apparence, mais en apparence seulement : ainsi la digitale

et la vératrine ont toutes deux pour effet de ralentir le pouls ; c'est là le résultat immédiat, apparent de chacune de ces deux substances ; mais chacune d'elles produit ce résultat d'une façon différente, par une action individuelle, *élective*. C'est cette action intime qu'il est important de connaître ; car c'est elle qui fournira l'indication spéciale de l'une ou l'autre de ces substances, dans tel ou tel cas morbide.

Or la digitale ralentit le cœur tout en augmentant sa force musculaire, et, par conséquent, convient surtout pour les affections du cœur ayant le caractère de la débilité, et dans lesquelles il est nécessaire de soutenir l'énergie de cet organe. La vératrine, au contraire, frappe brusquement l'élément nervo-musculaire du cœur et en atténue la puissance ; son action est violente, mais transitoire, contrairement à celle de la digitale, qui est graduelle et se fait sentir encore plusieurs jours, même après qu'on en a cessé l'emploi. Voilà déjà des différences importantes, mais qui ne sont pas encore des différences primordiales ; il faut savoir en outre que chacune de ces substances agit plus spécialement sur tel ou tel élément du cœur, c'est-à-dire soit directement sur le muscle cardiaque, soit sur les divers nerfs du cœur.

Parmi les poisons et les médicaments cardiaques, les uns agissent d'emblée sur le muscle cardiaque lui-même : ce sont des *poisons musculaires*, et on peut couper tous les nerfs qui vont au cœur sans empêcher les effets toxiques de se produire ; les sels de potasse, et particulièrement le nitrate de potasse, sont le prototype de ces poisons cardiaques musculaires.

D'autres substances n'attaquent l'élément musculaire qu'après l'élément nerveux. Telles sont la vératrine, la digitale, le sulfate de quinine ; ce sont surtout des *poisons nerveux*. Or le système nerveux du cœur est très-complexe, et ces poisons nerveux n'agissent pas d'une façon identique sur les différents nerfs.

L'innervation du cœur comprend trois éléments :

I. Système moteur. — *a*. Situé dans des ganglions intracardiaques et contenant le principe d'action du cœur.

b. Élément moteur auxiliaire, extracardiaque. Le bulbe et la région cervicale de la moelle contiennent des centres auxiliaires, dont

l'excitation accélère les mouvements du cœur par l'intermédiaire du nerf grand sympathique, lequel n'est pour le cœur qu'un nerf de transmission.

II. Système des nerfs modérateurs ou antagonistes. — L'activité des ganglions intracardiaques et des centres auxiliaires est en effet contre-balancée ou réglée par le nerf vague, qui doit être considéré comme un nerf modérateur ou régulateur ; car, s'il vient à être excité, au lieu d'augmenter le nombre des pulsations, comme le ferait un nerf moteur, il arrête le cœur en relâchant son tissu musculaire ; au contraire, la section du nerf *précipite* les pulsations d'une manière démesurée. Le nerf vague est donc une sorte de frein dont la suppression donne libre cours à l'impulsion émanée des ganglions.

Il y a en outre dans le cœur lui-même des ganglions qui font suite aux nerfs vagues et qui comme lui refrènent l'action des centres moteurs.

III. Système moteur indirect. Centres nerveux des vaisseaux. — Enfin les centres vaso-moteurs constituent un élément des plus importants de la circulation et par conséquent du fonctionnement du cœur. L'excitation de ces centres vaso-moteurs, situés principalement dans le bulbe et dans la moelle, produit une excitation des nerfs constricteurs des vaisseaux et par conséquent un rétrécissement de ces vaisseaux : de là une augmentation de la pression intravasculaire, contre laquelle aura à lutter la force contractile du cœur ; les agents qui modifient la pression intravasculaire exercent donc aussi une action indirecte sur le cœur.

Cela posé, il n'y a rien d'étonnant que les médicaments cardiaques puissent agir distinctement sur ces divers éléments de l'innervation cardiaque, directe ou indirecte, et l'on peut alors classer ces médicaments de la façon suivante :

1° *Poisons et médicaments du système modérateur du cœur.* — *a.* La digitale ralentit le cœur, en excitant les nerfs modérateurs, c'est-à-dire en forçant l'action du frein ; si l'on coupe ces nerfs ou, en d'autres termes, si l'on détruit ce frein, le ralentissement n'a pas lieu.

b. La muscarine, ou poison des champignons, constitue un autre type qui porte son action encore sur le système modérateur, mais sur la partie intracardiaque ; elle ralentit, comme la digitale, les battements du cœur, mais en excitant les ganglions frénateurs eux-mêmes.

c. La belladone agit justement en sens inverse de la muscarine ; elle paralyse ces mêmes ganglions modérateurs ; elle augmente d'une manière démesurée le nombre des battements du cœur et constitue le véritable contre-poison de la muscarine.

2° *Médicaments du système moteur.* — Il y a des médicaments, comme le sulfate de quinine, qui ralentissent et en même temps affaiblissent l'action du cœur, ce qui fait croire à une double action.

L'affaiblissement paraît tenir à une paralysie des ganglions automoteurs, et le ralentissement est dû, comme pour les médicaments indiqués ci-dessus, à l'excitation des ganglions modérateurs intracardiaques. La preuve qu'il en est ainsi, c'est qu'on peut sectionner tous les nerfs qui vont au cœur, et cependant la faiblesse et le ralentissement du cœur persistent.

3° *Poisons et médicaments des centres d'action indirecte ou vaso-moteurs.* — Un certain nombre de poisons du cœur agissent à la fois ou successivement sur les vaisseaux et sur le cœur. Ainsi le bromure de potassium excite le centre vaso-moteur et par suite fait contracter les vaisseaux ; il en résulte une augmentation de la pression intravasculaire et, consécutivement, une sorte d'épuisement du cœur, qui doit lutter contre cet obstacle.

Le seigle ergoté, outre son action sur l'utérus, agit sur le cœur comme le bromure de potassium.

La nicotine a une action plus complexe : d'une part, elle excite le centre vaso-moteur, car elle fait contracter les vaisseaux et produit une augmentation de la tension intravasculaire ; mais en outre elle excite les nerfs vagues dans leur portion intracardiaque, car à faible dose elle ralentit le cœur sans diminuer l'énergie de cet organe ; à forte dose, les nerfs surexcités se paralysent, le cœur bat plus vite par suite de la paralysie des nerfs vagues, les vaisseaux se relâchent et se dilatent.

Ainsi les médicaments et les poisons du cœur (qui, en réalité, ne présentent d'autres différences que celles résultant des doses) ont une action très-diverse, malgré les analogies apparentes qu'ils pré-

sentent. C'est cette action *physiologique* spécialo, élective, qui *seule* doit guider le médecin dans l'application de ces remèdes si énergiques et souvent si efficaces, toutes les fois que l'on se propose d'agir sur le cœur ou sur les vaisseaux, ou sur la circulation des centres nerveux, ou encore sur la température du corps.

III

. ESSAI DE CLASSIFICATION PHYSIOLOGIQUE DES MÉDICAMENTS

(*Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, 1865, t. II, p. 705. — *La Tribune médicale*, 1876, p. 145, etc.)

Les classifications thérapeutiques généralement admises avant nos recherches reposaient sur trois espèces de données : 1° les caractères botaniques ou chimiques; — 2° les résultats curatifs; — 3° les effets apparents produits par le médicament sur l'organisme.

1° Les caractères botaniques des médicaments ne peuvent servir de base à une classification thérapeutique; car on sait que les plantes d'une même famille peuvent présenter les propriétés les plus opposées, et qu'une plante contient souvent elle-même des principes très-divers.

Quant aux caractères chimiques, on ne peut songer à adopter pour la matière médicale une classification en métalloïdes, métaux, hydrocarbures, corps azotés, alcaloïdes, etc. — Pour ne parler que des alcaloïdes, on confondrait dans une même série tous les principes de l'opium, du quinquina, des solanées, des strychnées, etc. Il suffit d'indiquer un pareil rapprochement pour en faire ressortir les graves inconvénients. Il ne faut pas perdre de vue cependant que la constitution chimique des médicaments a une part importante, mais non dominante, sur leur action physiologique.

2° Les effets curatifs des médicaments ont fait et font encore jusqu'à un certain point la base des classifications didactiques.

On a cru reconnaître aux diverses substances du règne minéral ou

organique des vertus antiphlogistiques, antispasmodiques, fébrifuges, antiscrofuleuses, antisyphilitiques, comme s'il existait des remèdes contre l'inflammation, les spasmes, la fièvre, la scrofule, la syphilis, etc. L'expérience a depuis longtemps fait justice de ces dénominations et des principes sur lesquels elles reposent. Ainsi, sans parler des remèdes contre l'inflammation et contre les spasmes, dont les propriétés n'ont jamais existé que dans l'imagination de leurs auteurs, je citerai les spécifiques les mieux accrédités: le mercure et l'iodure de potassium. Qu'est devenue leur infaillibilité ? — Ils peuvent bien faire disparaître les manifestations de la syphilis, mais ils laissent subsister la maladie; c'est qu'en effet ils sont incapables de neutraliser le poison syphilitique, qui, à un moment donné, fait partie intégrante de la constitution organique.

La quinine elle-même guérit la fièvre intermittente, mais elle n'empêche pas le retour des accès; elle ne guérit pas l'intoxication palustre, qui est le point de départ de la fièvre.

Il n'y a donc pas de spécifiques, et toutes les classifications qui établissent une séparation entre les antidotiques spécifiques et les médicaments vulgaires n'ont pas de raison d'être; les résultats curatifs ne peuvent servir de base à une dichotomie.

3° Restent les classifications qui prennent pour point de départ les effets immédiats ou apparents. C'est ainsi qu'on a établi les catégories suivantes :

A. — Médicaments qui produisent une sécrétion ou une excrétion (diurétiques, diaphorétiques, vomitifs, purgatifs) ;

B. — Ceux qui *altèrent* l'économie sans amener de déperdition (altérants);

C. — Ceux qui troublent les fonctions du système nerveux (narcotiques, stupéfiants) ;

D. — Excitants, etc.

Mais comment confondre dans une même appellation tous les diurétiques, dont le mode d'action diffère totalement; les uns agissant par suite de l'augmentation de la pression intravasculaire dans les vaisseaux du rein, de manière à augmenter la sécrétion; les autres, au contraire, agissant par voie de dialyse? Comment réunir dans un même groupe (les narcotiques) la morphine et l'atropine qui produisent des

effets absolument opposés, bien quo toutes deux elles soient narcotiques?

Classification physiologique. — Ce qui nous importe pour établir une bonne classification, c'est lo mécanisme intime des agents médicamenteux, car c'est sur ce mécanisme physiologique que doit être basée toute la classification thérapeutique.

La constitution chimique des corps doit être connue au préalable; car si les notions chimiques sont insuffisantes pour servir de base à une classification, elles sont indispensables pour étudier les transformations des médicaments après qu'ils ont été absorbés et jusqu'à ce qu'ils soient éliminés.

Or les uns ne subissent aucune modification dans l'économie: tels sont la plupart des alcaloïdes, sauf peut-être la solanine, la colchicine, la quinine et la strychnine. Les autres, en plus grand nombre, s'annexent des substances existant déjà dans l'organisme : ainsi l'acide benzoïque s'unit au glycocolle pour constituer l'acide hippurique, forme sous laquelle il s'élimine presque entièrement; ainsi l'acide salicylique s'unit aussi, mais en partio seulement, au glycocolle pour s'éliminer par les urines sous forme d'acide salicylurique. D'autres substances s'oxydent dans l'économie; les sels à acides végétaux, les tartrates, les malates, se transforment en carbonates. Enfin d'autres médicaments se décomposent dans leurs éléments constituants : c'est ainsi que le chloral se transforme, au moins en partie, en chloroforme et en acide formique.

La connaissance de ces phénomènes est, comme il est facile de le voir, très-intéressante et fort utile, mais elle n'est pas suffisante pour être la base d'une classification. Ce qu'il nous faut surtout connaître, c'est l'action *intime* du médicament sur l'organisme; c'est elle seule qui peut et doit nous guider, et qui nous permet d'établir diverses classes de médicaments. C'est ainsi que, nous appuyant non pas sur la notion do la maladie mais sur la physiologie des médicaments, nous rangeons ces médicaments en quatre classes.

Ire CLASSE. — MODIFICATEURS DU SYSTÈME NERVO-MUSCULAIRE.

Ce sont les médicaments dont l'action dominante, primordiale,

s'exerce sur les diverses parties du système nerveux ou du système musculaire. Nous pouvons ranger dans cette classe :

1° Les médicaments *cardiaques*, c'est-à-dire ceux qui ont une action sur le cœur (voy. plus haut les *Poisons du cœur*).

2° Ceux dont l'activité s'exerce sur les *vaisseaux* (bromure de potassium, ergot de seigle, belladone).

3° Ceux qui étendent leur action *sur tout le système nervo-moteur pour le déprimer* (curare, fève de Calabar, ciguë, aconit).

4° Les *excitants du système nerveux* tout entier (ammoniaque); les excitants de la moelle (comme la strychnine, qui augmente le pouvoir réflexe de cet organe); les excitants de l'encéphale (l'opium, dont l'action sur le cerveau est encore indécise).

5° Les *dépresseurs de l'action réflexe de la moelle* (chloral, bromure de potassium, acide salicylique; surtout les anesthésiques, le chloroforme, le protoxyde d'azote). Ces médicaments suppriment tous la douleur, mais produisent ce résultat d'une façon très-diverse : le chloral, en provoquant un sommeil réparateur ; le bromure, en calmant la circulation ; l'acide salicylique, par ses propriétés analgésiantes; le chloroforme, en agissant sur tout le système des nerfs sensitifs.

IIe CLASSE. — TROPHIQUES MODIFICATEURS FAVORABLES DE LA NUTRITION.

1er GROUPE. — *Trophiques proprement dits.* — Le type en est fourni par le fer, qui agit sur les globules; à côté se placent l'huile de foie de morue, qui agit sur toute l'économie, par les principes gras qu'elle contient et par les substances qui y sont mêlées ; le phosphate de chaux, etc.

2e GROUPE. — *Médicaments trophiques indirects ou d'épargne.* — Il est un certain nombre de substances qui, bien que n'apportant à l'économie aucun principe alimentaire ni aucun élément trophique, constituent cependant de véritables reconstituants; elles agissent ainsi par voie indirecte, en ralentissant le travail de combustion et de destruction de l'économie. Ce groupe, l'un des plus intéressants et des plus utiles à connaître, comprend les médicaments ou les substances

d'épargne, parmi lesquels se trouvent l'alcool, le thé, le café, etc. Toutes ces substances, prises à doses modérées, ont l'immense avantage d'empêcher la dénutrition de l'individu, de soutenir ses forces pendant une certaine durée de la diète. En effet, l'usage du thé et du café diminue la production et l'élimination par les urines de l'urée, produit de la dénutrition des tissus; le chlorure de sodium produit jusqu'à un certain point le même effet; l'alcool enraye principalement les combustions respiratoires, et il en résulte une diminution de l'exhalation d'acide carbonique; enfin l'arsenic, à petites doses, entrave également le mouvement de dénutrition; au contraire, à doses élevées ou lorsqu'il est donné pendant longtemps, il semble agir d'une façon toute différente et activer alors la dénutrition, ainsi que le prouve le fait de l'augmentation d'urée dans les urines.

3e groupe. — *Trophiques indirects, activant les fonctions d'assimilation ou de nutrition* (substances amères, quinquina).

4e groupe. — *Trophiques ou toniques des vaisseaux* (tannin, métaux, térébenthine).

IIIe CLASSE. — Dystrophiques ou dénutritifs.

Il y a des médicaments partiellement dystrophiques ou même atrophiants, et qui cependant agissent d'une manière favorable sur l'ensemble de l'organisme, au moins lorsqu'ils sont pris à doses modérées.

1er groupe. — *Atrophiants partiels.* — L'iode, à petites doses, excite l'action des organes digestifs, active les échanges nutritifs et augmente le poids du corps en maintenant les forces. A doses fortes ou prolongées, l'iode tend à atrophier certaines glandes et surtout fait disparaître les produits de nouvelle formation. Il en est de même du mercure : à doses modérées, il *fond* les tumeurs, surtout les néoplasmes syphilitiques, et il épargne la nutrition générale.

2e groupe. — *Atrophiants ou trophiques selon la dose* (alcalins). — Sous l'influence des alcalins, les combustions deviennent plus actives, le besoin de réparation devient plus pressant; ce sont de véritables reconstituants *indirects*. Mais si les phénomènes de destruction

viennent à prédominer, l'équilibre est rompu, et il peut survenir une débilitation dont on a, du reste, singulièrement exagéré l'importance et la fréquence, sous le nom de *cachexie alcaline*.

3e GROUPE. — *Modificateurs des gaz et des globules du sang* (oxygène, air comprimé, acide carbonique, oxyde de carbone). — L'oxygène se rapproche singulièrement des alcalins; il active les combustions et par cela même force pour ainsi dire l'économie à se reconstituer; d'une autre part, tout en étant l'agent principal des combustions et de la respiration, il peut, en s'accumulant dans le sang, devenir la cause d'une véritable oppression (dyspnée) et modifier la composition des globules.

4e GROUPE. — *Poisons stéatogènes*. — Un grand nombre de substances, prises à haute dose ou pendant un temps prolongé, déterminent la transformation graisseuse du foie, des reins, des muscles, et détruisent les globules: tels sont l'acide phosphorique, l'acide sulfurique, etc. L'arsenic, l'alcool, pris d'une manière abusive, peuvent produire le même résultat.

5e GROUPE. — *Dénutritifs généraux* (saignée). — La saignée est l'agent dénutritif absolu; elle diminue la masse du sang et l'eau momentanément, et d'une manière plus persistante les globules. Les fonctions respiratoires et nerveuses qui dépendent des globules sont troublées. Mais y a-t-il avantage dans certains cas, même au prix de ces inconvénients, à modifier la circulation? C'est là une question très-difficile à juger.

IVe CLASSE.

Un grand nombre de médicaments, en s'éliminant par les reins, par les membranes muqueuses, par la peau, en un mot par les voies normales d'excrétion, produisent dans l'organisation des tissus par lesquels ils s'éliminent, des modifications plus ou moins profondes qui peuvent être utilisées en médecine.

1er GROUPE. — *Diurétiques*. — Les uns, comme la digitale, agissent en augmentant l'énergie du cœur et des vaisseaux, en élevant la pression, particulièrement dans les artérioles du rein : il en résulte une exagération de la filtration de l'urine, une diurèse. D'autres diu-

rétiques, comme le nitrate de potasse, agissent par dialyse; ils provoquent entre le sang et les urines des phénomènes d'osmose, et finalement l'élimination d'une partie de l'eau du sang.

2e GROUPE. — *Diaphorétiques.*

3e GROUPE. — *Purgatifs.*

4e GROUPE. — *Vomitifs.*

APPENDICE. — ANTISEPTIQUES.

S'il existe en médecine des spécifiques, il faut les chercher dans cette catégorie de substances qui détruisent les ferments figurés, les bactéries, les vibrions.

IV

ACIDE SALICYLIQUE ET SALICYLATE DE SOUDE

ACTION PHYSIOLOGIQUE ET APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES

(*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, séance du 9 juillet 1877. — *Académie de médecine*, séances de juillet et août 1877.)

Avant mes recherches, l'acide salicylique avait été employé d'abord comme désinfectant, en raison de l'analogie qu'il présente avec l'acide phénique au point de vue chimique; on l'a donné ensuite comme antiputride interne, puis comme antifébrile dans les maladies contagieuses et même dans les maladies fébriles non infectieuses (pneumonie, rhumatisme articulaire aigu, etc.). Or, il se trouve que ce médicament reste à peu près inefficace dans toutes les maladies pyrétiques; il n'en arrête nullement la marche, il n'en abrége même pas la durée.

Une seule maladie échappe à cette négation, c'est le rhumatisme articulaire aigu. Comment donc expliquer cette exception si heureuse? Le fait fut constaté, vérifié de toutes parts; mais on l'expliquait partout et toujours par l'abaissement de la température, sans songer à faire intervenir ici l'action du médicament sur tel ou tel des élé-

ments morbides qui composent le rhumatisme. C'était là une erreur; car le rhumatisme *sans fièvre* est justement celui qui disparaît le plus rapidement; et nous pouvons, au contraire, faire ici l'application la plus nette des principes développés dans le premier chapitre sur l'action physiologique des médicaments. L'acide salicylique, en effet, de même que tout autre médicament, ne guérit pas la maladie; mais il fait disparaître un ou plusieurs des éléments des états morbides et des troubles fonctionnels dont se compose la maladie.

1° Il supprime la douleur et représente un analgésiant d'une incontestable puissance : c'est de cette façon qu'il agit, comme je l'ai prouvé, dans les maladies douloureuses, telles que le rhumatisme articulaire aigu, le rhumatisme chronique, la goutte aiguë et chronique, les névralgies, et enfin les formes douloureuses des maladies de la moelle épinière.

On m'a prêté cette opinion que l'acide salicylique guérit le rhumatisme partout où il se trouve et sous quelque forme qu'il se présente. J'ai écrit le contraire, et j'ai noté que dans la chorée rhumatismale, dans l'endocardite rhumatismale, le médicament ne produit rien; par contre, il agit infailliblement contre les manifestations articulaires du rhumatisme et de la goutte. C'est un fait aujourd'hui hors de toute contestation; je l'ai vérifié dans plusieurs centaines de cas, et, dans nos hôpitaux, la plupart des chefs de service n'emploient plus guère d'autre méthode de traitement pour le rhumatisme articulaire; la maladie disparaît de nos services hospitaliers, ou du moins, au lieu de se prolonger pendant une période de trois à dix semaines, elle dure seulement trois ou quatre jours.

2° L'acide salicylique est aussi un dénutritif local, un résolutif de l'inflammation; c'est à ce double titre d'analgésiant et de résolutif, et non d'une manière primitive, qu'il fait disparaître la fièvre, qui est en réalité une conséquence de la maladie.

3° Enfin, l'acide salicylique favorise l'élimination de l'acide urique, et cette action est utilisée dans le traitement de la goutte et de la gravelle.

V

TRAITEMENT DE L'ÉPILEPSIE PAR LE BROMURE DE POTASSIUM

(*Courrier médical*, 1868.)

108 observations d'épilepsies traitées par ce moyen ; la disparition des accès constitue la règle, à condition qu'on continue le traitement.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

VI

DE L'URÉMIE

(Leçons reproduites par le docteur Fournier dans sa thèse d'agrégation, 1861.)

Dans ces leçons, qui datent de 1859, on trouve exposées, pour la première fois en France, les applications de la chimie et de la physiologie expérimentale à la doctrine des troubles nerveux qui peuvent se manifester dans le cours des maladies des reins. Les convulsions, le délire ou la somnolence qui se produisent et alternent dans les affections multiples décrites sous le nom de maladie de Brigbt, avaient été rattachés, sans raison valable, à la méningite, à l'hydropisie du cerveau ou à une apoplexie séreuse; et, bien que, dans la plupart des cas, les autopsies n'eussent démontré aucune trace de lésion cérébrale, on n'en continuait pas moins à diriger contre ces inflammations imaginaires les traitements les plus énergiques. C'est qu'en effet la vérité avait échappé aux cliniciens les plus consciencieux, parce qu'ils n'avaient point songé à sortir du domaine anatomique; et cependant, depuis longtemps, la chimie et la physiologie avaient indiqué la véritable voie à suivre et signalé la véritable doctrine.

Le maître à tous, Dumas, avait démontré, dès l'année 1823, dans des expériences faites avec Prévost (de Genève), que l'extirpation ou la destruction des reins détermino la rétention et l'accumulation dans le sang des éléments de l'urine qui y sont préformés (car le rein n'est en réalité qu'un filtre destiné à laisser passer et à séparer du sang certains principes existant déjà dans ce liquide).

Dumas avait constaté que, parmi les principes de l'urine, l'urée, qui représente le produit ultime de la combustion des tissus et des aliments azotés, se retrouve en plus grande quantité dans le sang des animaux qui ont subi l'extirpation du rein.

C'est là ce qui constitue l'urémie, et c'est cette altération du sang qui, seule ou combinée à quelques troubles dans la pression intravasculaire, est la cause à laquelle il faut rapporter tous les phénomènes encéphaliques, ainsi que les perturbations dans les fonctions digestives et respiratoires, qui constituent le cortége assez habituel des maladies graves des reins et précipitent dans ces cas la terminaison funeste — En outre, les travaux de Cl. Bernard et de Bareswill avaient contribué, en 1847, à éclairer le problème physiologique de l'urémie, déjà si nettement formulé vingt-quatre ans auparavant.

Les applications de ces faits à la médecine pratique ne furent cependant faites que beaucoup plus tard ; entrevues par Christison, et indiquées en Allemagne par Frerichs, Traube, etc., elles ne furent pas précisées tout d'abord d'une façon absolument catégorique ; il se dégageait pourtant, de toutes ces observations, certaines données que je cherchai à vulgariser en France, et je formulai ainsi la doctrine de l'urémie : Les accidents cérébraux qui résultent des lésions rénales inflammatoires ou dégénératives ne sont pas dus à des altérations des méninges ou de l'encéphale ; ils résultent de l'accumulation de l'urée dans le sang, ou en d'autres termes de l'urémie. Cette rétention de l'urée est la cause prédominante sans laquelle on n'a jamais pu ni observer ni produire expérimentalement les phénomènes indiqués ; mais, à elle seule, elle ne suffit pas pour faire éclater ces graves accidents ; il faut en outre qu'il s'y ajoute un trouble vasculaire encéphalique, une anémie cérébrale ; cette anémie cérébrale est la raison ultime des phénomènes urémiques, dont l'altération chimique du sang est la condition préparatoire. Voilà la doctrine que j'ai développée il y a vingt ans.

VII

DE L'ASTHME

(Article inséré dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. II, 1865.)

Ce travail repose tout entier sur la physiologie expérimentale ; pour éclairer la théorie de l'asthme, pour distinguer de l'asthme proprement dit les autres genres d'oppressions ou de dyspnées, je n'ai pas cru pouvoir trouver de guide plus sûr que l'interprétation physiologique, aidée des données rigoureuses des sciences physico-chimiques. L'asthme étant surtout une dyspnée intermittente, il s'agit tout d'abord de savoir si l'on peut reproduire artificiellement ce type. Or l'expérimentation nous fournit trois espèces de dyspnées qu'on retrouve toutes dans l'état pathologique, et que l'on peut appeler mécaniques, chimiques et nerveuses.

Le but principal des actes respiratoires, c'est l'échange des gaz du sang avec l'air atmosphérique introduit dans les poumons. Si l'introduction de l'air rencontre un obstacle dans les conduits aérifères, par suite d'une altération des alvéoles ou de la muqueuse bronchique, ou bien si, par le fait d'une lésion quelconque, la capacité des réseaux capillaires des poumons est diminuée, le contact du sang avec l'air extérieur ne se produit plus d'une façon suffisante, et il en résulte une dyspnée mécanique. Rien de semblable n'a lieu dans l'asthme ; car les canaux bronchiques, les poumons, les vaisseaux, sont à l'état sain ; *l'asthme n'est pas une dyspnée mécanique.*

On a bien cherché de tout temps, et tout récemment encore, à rattacher l'asthme à un spasme, c'est-à-dire à une contraction des fibres musculaires des petites bronches, contraction qui serait portée au point de rétrécir le calibre des tuyaux bronchiques. L'asthme serait ainsi le résultat d'une cause mécanique. Mais à cette théorie on peut faire de graves objections, l'une physiologique, l'autre clinique. On peut bien, chez les grands animaux, constater les contractions des

fibres musculaires des bronches ; mais ces contractions sont-elles assez puissantes pour nuire à la perméabilité des canaux bronchiques ; et s'il en est ainsi, ces contractions s'exercent-elles pendant l'inspiration, c'est-à-dire au moment de l'entrée de l'air, ou au contraire pendant l'expiration ? — A ces hypothèses, l'observation clinique répond d'une façon péremptoire, et elle fournit contro la théorie du spasme des objections irréfutables. En effet, pendant l'accès d'asthme, les poumons, loin d'être privés d'air par la constriction des bronchioles, se trouvent manifestement distendus par les gaz, et leur diamètre longitudinal est considérablement augmenté ; quant à l'expiration, qui est prolongée et sifflante, elle n'est point due à une contraction active des bronches ; elle succède simplement à la distension des côtes et des cartilages, dont l'élasticité s'était trouvée exagérée.

La dyspnée asthmatique n'est donc pas une dyspnée d'ordre mécanique; mais n'est-ce pas une *dyspnée d'origine chimique? — Pas davantage;* car les dyspnées chimiques sont dues soit à une modification de l'air ambiant (insuffisance ou excès d'oxygène; excès d'acide carbonique), soit à une diminution des globules du sang chargés de porter l'oxygène aux organes. Or l'asthme ne peut être attribué à une aglobulie, pas plus qu'à une altération de l'air.

Tout prouve, au contraire, que *l'asthme est une dyspnée d'origine nerveuse*, et le type de l'accès peut être reproduit expérimentalement. Si l'on vient à galvaniser le bout central de l'un des nerfs pneumogastriques, préalablement coupé, on voit aussitôt cette excitation gagner la moelle allongée et se réfléchir sur les nerfs du diaphragme; ce muscle entre dans un état de contraction très-énergique, comme tétanique, et se trouve immobilisé; la respiration s'arrêterait même, sans le secours des muscles auxiliaires (intercostaux, courts élévateurs des côtes, scalènes, etc.), qui entrent aussitôt en action par suite de l'excitation de la moelle.

Le même fait se produit chez l'homme dans l'accès d'asthme; lorsque les extrémités du nerf vague se trouvent excitées par le froid, par des poussières irritantes, etc., il survient tout à coup chez le malade une anxiété considérable, un besoin d'air non satisfait, qui se traduit par une inspiration difficile, brusque, peu prolongée, avec arrêt plus ou moins durable du diaphragme dans l'état d'abaissement.

Le thorax est ainsi agrandi dans le sens de la hauteur, pendant que les muscles dilatateurs de la poitrine, agissant d'une manière complémentaire, augmentent les diamètres transversaux. Mais tous ces efforts sont vains. A cette inspiration si peu efficace succède ensuite une expiration excessivement prolongée et sifflante, qui, débutant par les forces élastiques des côtes, se termine ordinairement par une contraction brusque des muscles expirateurs.

Ainsi, l'accès de dyspnée asthmatique, au début, n'est qu'une contraction exagérée, durable, du diaphragme, par suite d'une excitation centripète des nerfs respiratoires. Voici maintenant comment doit être interprétée la seconde phase de l'accès.

A l'excitation des nerfs vagues succède une deuxième phase absolument inverse; ces nerfs se fatiguent et s'épuisent rapidement; et lorsqu'on poursuit l'expérimentation, ils ne tardent pas à entrer dans un état de demi-paralysie. Dès lors se manifeste un phénomène aussi constant chez l'homme malade que chez l'animal en expérience, dont les nerfs vagues ont été sectionnés. Longet et Cl. Bernard ont vu, immédiatement après cette section, les vésicules pulmonaires se distendre outre mesure à chaque inspiration; cette distension dépassant les limites de l'élasticité des poumons, des vésicules apparaissent à la surface et aux bords des poumons : c'est l'emphysème vésiculaire; puis, à chaque inspiration nouvelle, les cloisons du tissu pulmonaire cèdent et finissent par se rompre; alors se forme l'emphysème interlobulaire. C'est l'image parfaite de l'emphysème des asthmatiques.

Enfin se produit un troisième phénomène, c'est-à-dire l'accumulation de mucus dans les tuyaux bronchiques. On voit, en effet, pendant l'accès, augmenter notablement la quantité de mucus normalement contenu dans les bronches. Ce liquide muqueux, épais, reste stagnant dans les ramifications bronchiques dès que les fibres musculaires de ces conduits sont paralysées, par suite de la section ou de la paralysie des nerfs pneumogastriques. Le mucus ne pouvant être expulsé, il en résulte du catarrhe bronchique, phénomène constant dans l'asthme.

Ainsi, *l'accès d'asthme est tout d'abord une contraction tétaniforme du diaphragme par le fait de l'excitation des nerfs vagues; puis l'accès se termine par une paralysation de ces mêmes nerfs, laquelle est toujours suivie d'emphysème et d'une accumulation de mucus concret.*

VIII

MÉTHODE RÉGULIÈRE DU TRAITEMENT DE L'ASTHME PAR L'IODURE DE POTASSIUM ET L'IODURE D'ÉTHYLE

(*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1878, 2e série, t. VII, p. 61.)

Au mois de mars dernier, j'ai soumis au jugement de l'Académie de médecine un traitement de l'asthme qui n'avait pas encore été expérimenté d'une manière *régulière ;* je veux parler de l'emploi de l'iodure de potassium et de l'iodure d'éthyle.

Depuis longtemps déjà, au moins en Amérique, l'iodure de potassium faisait partie de formules secrètes ou empiriques, sans qu'on eût songé à le *dégager* de ces combinaisons, à en analyser les eeffts. Trousseau fut le premier, en 1868, à le donner sans adjuvant, mais il se proposait seulement de faire cesser l'accès; il y réussit parfois ; mais comme il ne prescrivait pas de doses suffisantes, il eut aussi des insuccès.

Depuis lors, ce mode de traitement n'est plus signalé que de loin en loin, par Hyde Salter, qui indique un cas favorable sur cinq; par Jaccoud, qui dit « avoir réussi dans quelques cas où les moyens ordinaires (haschich, belladone, arsenic) avaient échoué »; par Pidoux, qui a employé l'iodure de potassium aux Eaux-Bonnes, sans publier les résultats qu'il avait obtenus.

Depuis environ huit ans, j'ai pu recueillir plus de cinquante observations de guérison, et les cas de guérison se sont encore multipliés depuis l'époque de ma communication à l'Académie. Aujourd'hui, mes conclusions ne trouvent plus guère de contradicteurs.

Ce traitement, pour lequel j'ai seulement trouvé trois malades absolument rebelles sur plus de deux cents, consiste dans l'emploi continu de l'iodure de potassium, associé dans un sirop quelconque avec une petite quantité d'extrait thébaïque (5 à 10 centigrammes). La dose

d'iodure, qui est d'abord de 1gr,25 par jour, est portée graduellement et assez rapidement à 2 grammes et demi ou 3 grammes. Ce traitement, pour être utile, doit être continué pendant des mois entiers; il ne s'agit pas, en effet, de guérir ou d'enrayer un accès commencé : à cela suffisent d'autres moyens, tels que l'aspiration de vapeurs nitrées, la fumée de cigarettes de belladone, les injections sous-cutanées de morphine, que j'ai employées bien des fois depuis six ou sept ans, avec plusieurs de mes confrères. On peut encore avoir recours aux inhalations de chloroforme ou aux inhalations bien autrement efficaces d'iodure d'éthyle, que j'ai indiquées il y a quelques mois.

Ce qui importe véritablement, c'est d'empêcher le retour des accès, c'est de guérir l'état morbide lui-même : et c'est là le résultat que j'ai obtenu en *prolongeant* le traitement, c'est-à-dire en opposant à une *maladie chronique* des *soins chroniques*.

Voici ce que l'on observe alors : 1° La respiration devient libre au bout de quelques heures, et l'accès qui devait suivre est supprimé. 2° L'air entre librement dans les bronches, et le murmure respiratoire devient de nouveau perceptible dans la région où il faisait défaut. 3° L'emphysème récent disparaît, ainsi que la sonorité exagérée qui en décelait l'existence. 4° Les mucosités bronchiques, épaissies, et qui donnaient lieu à des râles sibilants, deviennent plus fluides; elles laissent pénétrer l'air, et les râles deviennent humides, muqueux.

Tout cela prouve que l'iodure a une action immédiate sur la sécrétion qui obstrue les bronches, qu'il la liquéfie, et la rend perméable à l'air. Or c'est là un avantage qu'on n'avait jamais obtenu d'une manière certaine et permanente, par aucun des moyens usuels; aussi, après avoir longuement étudié tous ces moyens dans mon travail sur l'asthme (1865), j'ai fini, après bien des déceptions, par les abandonner complétement, pour employer exclusivement l'iodure de potassium.

Ce médicament a encore un autre effet que l'on ne pouvait guère soupçonner : il facilite en effet la respiration, même dans les cas les plus invétérés; quand l'asthme est compliqué d'un emphysème permanent et caractérisé par une oppression continue, l'iodure fait disparaître cette dyspnée, ainsi que l'emphysème. J'ai constaté ce fait dans

les circonstances les plus graves, dans des cas où la maladie remontait déjà à dix ou quinze ans, et surtout lorsqu'il s'agissait d'un asthme sec. Si, au contraire, l'affection revêt les caractères de l'asthme catarrhal, l'oppression disparaît, à la vérité, mais le catarrhe persiste d'une manière plus ou moins marquée : c'est dans ces conditions que j'ai constaté quelques insuccès.

Voici d'ailleurs une nouvelle preuve de l'action que l'iode exerce sur le système nervo-musculaire de la respiration. On sait que les dyspnées d'origine cardiaque sont souvent confondues avec l'asthme ; or, dans ces cas, s'il s'agit d'une dyspnée mécanique, comme cela se voit dans les lésions des valvules ou des orifices du cœur, sans que du reste le cœur présente d'hypertrophie compensatrice, l'iode n'a qu'une action douteuse et en tout cas passagère ; lorsque, au contraire, l'oppression dépend d'une altération du muscle cardiaque lui-même (dégénérescence graisseuse du myocarde, dilatation des cavités avec ou sans hypertrophie de l'organe musculaire), l'iodure de potassium peut encore rendre de réels services.

L'iodure d'éthyle agit comme l'iodure de potassium, mais d'une façon beaucoup plus rapide, et pour ainsi dire instantanée, à cause de sa facilité d'absorption. Ici encore c'est l'action de l'iode qui prédomine.

Ainsi donc, l'iode agit sur le centre respiratoire et facilite la respiration, soit directement, soit par l'intermédiaire de la circulation qui, étant activée, apporte une plus grande quantité de sang aux centres nerveux de la respiration. Bien que ces diverses questions secondaires ne soient pas encore résolues, l'action physiologique de l'iode n'en reste pas moins acquise.

Un point intéressant dans l'histoire de cette médication, c'est que l'iodure semble beaucoup mieux supporté par les asthmatiques que par ceux qui n'ont pas de dyspnée : en effet, les malades tolèrent facilement 2 à 3 grammes d'iodure de potassium par jour, éprouvant à peine une irritation passagère des muqueuses, des narines, de la gorge ou du larynx ; la plupart subissent un amaigrissement marqué sans perdre leurs forces. Toutefois, dans deux cas, les phénomènes de l'iodisme ont été assez accusés pour me décider à supprimer le traitement : chez l'un des deux malades, j'ai, pendant deux mois, remplacé

l'iodure par l'arsenic, qui facilite également la respiration : les effets du premier traitement restèrent acquis, et le malade, depuis plusieurs mois, paraît complétement guéri.

En appliquant cette nouvelle méthode de traitement de l'asthme, j'ai pu me convaincre une fois de plus que les médicaments n'agissent que sur l'état morbide local, qui dans le cas actuel constitue un trouble et une lésion nervo-pulmonaire, et qu'ils ne tiennent, si l'on peut ainsi dire, aucun compte de l'état général. En effet, que l'asthme dépende de la goutte ou des dartres, l'effet du traitement est identiquement le même que lorsqu'il s'agit de l'asthme simple ou primitif. La cause première, diathésique, qui a troublé les fonctions et la texture des poumons, ne peut pas ou ne peut plus être atteinte, à supposer même, ce qui est fort douteux, que nous eussions eu prise sur ces diathèses à une période moins avancée. Que pourraient donc faire sur l'asthme les alcalins, l'acide salicylique ou les autres médicaments destinés à guérir l'arthritis? — L'iodure de potassium, comme tous les médicaments, agit sur une partie troublée de l'organisme, sur le système nerveux de la respiration et les muqueuses respiratoires ; en d'autres termes, sur l'ensemble des symptômes, ou syndrome auquel on donne le nom d'asthme, quelle qu'en soit d'ailleurs l'origine.

IX

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE DU SANG ET DES ANÉMIES

(1 vol. in-8° publié chez Asselin en 1866.)

Ce traité comprend la physiologie du sang, la caractéristique des anémies et l'interprétation physiologique de leurs symptômes.

Au point de vue chimico-physiologique, l'anémie présente les caractères suivants :

Ce peut être : 1° une diminution totale de la masse du sang ; ou bien : 2° une hydrémie (augmentation de la quantité d'eau) avec diminution de l'albumine ; ou enfin : 3° une dépréciation du chiffre des globules rouges.

1° *Anémies totales.* — Les déperditions de sang, naturelles, artificielles ou morbides, sont toutes susceptibles de provoquer le développement de l'anémie que l'on pourrait appeler *totale;* je n'en excepte pas les hémorrhagies dites pléthoriques; car la pléthore, en tant qu'exubérance de la masse du sang, n'existe pas, et en tant qu'hyperglobulie, elle n'est pas démontrée. C'est un simple trouble vasculaire, une stase du sang dans les veines de la face et peut-être de la tête; et cette congestion *passive* ne cède nullement à l'action des saignées ou des pertes de sang spontanées; au contraire, si celles-ci sont abondantes, il en résulte une anémie, exactement comme chez les individus qui ne présentent pas le tempérament dit pléthorique. — Ces vues sur la pléthore viennent d'être confirmées de point en point par Connheim.

Si la pléthore ne constitue pas un état morbide permanent, il en est de même de l'anémie, qui est la conséquence des hémorrhagies; le sang se répare assez facilement, en tant que principes aqueux et plasmatiques; les globules seuls font longtemps défaut.

2° *Anémies avec hypo-albuminose.* — Les sécrétions exagérées portent d'autant plus de préjudice à l'économie, qu'elles contiennent et entraînent au dehors plus d'éléments histologiques et d'albumine. Les pertes de sueurs, d'urines, de salive, de bile, les diarrhées cholériformes, ne comprenant pour ainsi dire que de l'eau et des matières salines, ne sont pas suivies d'anémie vraie, attendu que ces pertes se réparent facilement; mais s'il y a perte d'albumine, ou déficit dans la recette d'albumine, il peut y avoir une anémie hypo-albumineuse grave.

3° *Anémies globulaires.* — Ce sont les vraies anémies, qui peuvent durer : elles sont caractérisées par une diminution du nombre des globules, et, comme l'a indiqué Welker, par une diminution de la quantité d'hémoglobine contenue dans ces globules.

Causes des anémies. — Les *causes* les plus fréquentes des anémies globulaires sont :

1° L'insuffisance de l'oxygénation, le mélange de l'atmosphère avec des gaz nuisibles ou indifférents, le séjour ou le travail dans les mines, dans les boutiques éclairées au gaz, dans les cuisines, etc. (anémies professionnelles);

2° Le régime insuffisant ou défectueux, dont l'étude fera plus loin l'objet d'un chapitre spécial.

3° Les fatigues physiques et nerveuses ont été aussi considérées comme causes d'anémie.

Il y a là un point de discussion que nous avons déjà soulevé il y a dix ans.

X

INANITION — RÉGIME DÉFECTUEUX

Toutes les substances alimentaires comprennent au moins trois éléments primitifs : le carbone, l'hydrogène, l'oxygène; les composés protéiques, renfermant un élément de plus, l'azote, forment les substances quaternaires; celles-ci, plus que les corps ternaires, se dissocient d'une manière incomplète; elles ne se consument pas entièrement, et l'azote ne s'en dégage point sous la forme gazeuse ; aussi son exhalation par le poumon n'augmente jamais, du moins d'une façon appréciable, sous l'influence du régime protéique; l'azote a son principal émonctoire par les reins, et s'élimine avec les urines sous forme d'urée; c'est là le produit d'oxydation le plus avancé que fournisse la combustion des matières albuminoïdes; c'est en urée qu'elles se transforment presque en totalité. Tout ce qui des albuminates n'aboutit pas à ce produit ultime forme de l'acide urique, de la créatine, de la leucine ou tyrosine.

Les aliments quaternaires ou azotés, avant de subir ces métamorphoses, servent à la réparation et au développement des organes; c'est pour ce motif que les matières albuminoïdes portent le nom d'aliments plastiques. Une deuxième classe d'aliments est formée par les matières grasses, amyloïdes et sucrées, qui, à l'aide de l'oxygène, se consument et font les frais de la calorification ; c'est pourquoi ils sont désignés sous le nom d'aliments respiratoires.

Mais cette classification n'est plus admissible; car la calorification n'est pas un but; la chaleur n'est qu'un résultat des méta-

morphoses chimiques qui s'opèrent dans l'organisme; elle peut se former aux dépens des substances azotées aussi bien que des corps ternaires.

La valeur nutritive et calorifique des aliments, ainsi que je l'a prouvé, ne doit reposer ni sur la proportion d'azote ni sur la quantité de carbone qu'ils contiennent. L'azote doit être, relativement à l'oxygène, dans des proportions telles que le composé soit accessible encore à l'oxydation; le composé le plus azoté et le moins oxydé doit être le plus apte à la réparation de nos tissus; à ce titre la fibrine et l'albumine tiennent le premier rang; au contraire, l'urée, qui est un produit entièrement oxydé, ne peut plus servir à l'alimentation, bien qu'il renferme près de 46 pour 100 d'azote.

Le pouvoir calorifique des aliments est dû également à leur degré d'oxydabilité; or celle-ci ne dépend pas uniquement du carbone et de l'hydrogène, *mais de leur rapport avec l'oxygène.* Le carbone et l'hydrogène, pour se transformer en acide carbonique et eau, exigent d'autant plus d'oxygène que le composé alimentaire en contenait moins; la pauvreté en oxygène et la richesse en hydrocarbones constituent la meilleure condition thermogène d'un aliment.

Sous ce rapport, on peut établir la hiérarchie suivante : d'abord les graisses, puis les substances albumineuses et musculaires, et, en troisième lieu, les matières amylacées et saccharines.

Ration normale. — Pour que l'organisme conserve son intégrité, il faut une véritable équation entre les *ingesta* et les *excreta*; or, dans les conditions normales de la vie, un homme sain qui pèse 70 kilogrammes et qui observe le repos, rend de 24 à 30 grammes d'urée, qui représentent près de 18 grammes d'azote. Ajoutez à ce chiffre 1 gramme d'azote contenu dans l'acide urique ou la créatine de l'urine, plus 2 grammes d'azote éliminés par l'intestin, et on aura un total de 21 grammes d'azote en vingt-quatre heures. D'une autre part, l'homme adulte exhale, par le poumon et la peau, 216 à 230 grammes de carbone; il doit donc trouver dans sa ration quotidienne 21 grammes d'azote et 230 grammes de carbone; sinon le dépérissement s'ensuit.

Mais (et j'insiste sur ce point qui n'avait pas été suffisamment mis en lumière), pour que l'azote absorbé puisse couvrir la dépense d'azote, il faut qu'en même temps celle de carbone soit intégralement couverte

par l'aliment carbonifère. On comprend maintenant comment une alimentation insuffisante par la qualité peut entraîner l'inanition aussi bien que pourrait le faire une ration incomplète. Un régime non azoté produit les mêmes désordres que l'abstinence; mais ce qui paraît plus étrange, c'est qu'une nourriture exclusivement azotée finit aussi par amener le dépérissement; la raison de ce fait a longtemps échappé; on sait maintenant, depuis mes recherches complétant celles de Voit, que, pour que l'azote absorbé puisse couvrir la dépense d'azote, il faut qu'il y ait en même temps équation entre la recette et la perte de carbone.

XI

LE TRAVAIL MUSCULAIRE N'USE NI LE MUSCLE, NI LES FORCES, NI L'ORGANISME

(*Revue des cours scientifiques*, 1866.)

Nous avons cherché à démontrer que le travail musculaire, même exagéré, ne mène pas à l'anémie.

La force musculaire prend sa source dans les affinités chimiques, ou plutôt dans les décompositions moléculaires qui s'opèrent soit dans le muscle, soit dans les corps oxydables pénétrant dans l'économie sous forme d'aliments. Par la transformation de ces corps en eau, acide carbonique, urée, il s'établit de nouvelles affinités moléculaires qui produisent des forces actives, c'est-à-dire la chaleur et le travail mécanique; or ces forces se transforment l'une dans l'autre, sans qu'il s'en perde aucune trace (loi de la transmutation des forces).

D'une autre part, le muscle, pendant le travail, ne s'use en aucune façon.

La substance musculaire se compose surtout de musculine et de produits d'oxydation incomplète, tels que la créatine, l'inosite et l'acide lactique. Ceux-ci augmentent pendant le travail, et cela est vrai surtout de l'acide lactique, véritable produit de la fatigue, qui peut même, par sa présence, entraver l'action musculaire; mais la musculine ne di-

minue pas, et le muscle reste intact. Ce qui le prouve bien, c'est que l'urée, qui représente les produits de la dénutrition des principes azotés, comme la musculine, n'augmente en aucune façon, et que l'urine n'élimine pas plus d'urée que dans l'état de repos.

Le muscle qui travaille *respire* plus; il absorbe plus d'oxygène et rend plus d'acide carbonique qu'au repos. Lorsque la contraction porte sur un grand nombre de muscles, comme dans l'exercice corporel, les muscles inspirateurs introduisent plus d'oxygène ; les échanges gazeux sont accélérés, mais l'oxygène ne brûle pas dans ce cas les tissus organiques, et à la suite des travaux les plus pénibles, l'urée n'est pas augmentée dans les urines.

Ainsi, le travail n'épuise nullement, *à la condition* que le muscle reçoive de l'oxygène, par conséquent du sang, ou plutôt des globules de sang en quantité suffisante et à la condition aussi que le régime soit approprié aux dépenses physiologiques, c'est-à-dire qu'il couvre à la fois les dépenses d'azote et de carbone. Donc le régime de l'ouvrier ne doit pas différer sous ce rapport du régime ordinaire; voilà les points importants d'hygiène sociale que nous avons développés il y a douze ans.

XII

L'EXERCICE MUSCULAIRE NE PRODUIT PAS L'HYPERTROPHIE DU CŒUR

(Leçons faites en 1876 et 1877, sur les troubles de l'action du cœur, publiées dans la *France médicale*.)

Dans ce travail, nous combattons les idées qui ont surgi en Amérique, en Allemagne et en Suisse, sur les dangers de l'exercice musculaire. On a parlé de *cœurs forcés*, par suite de fatigues, de manœuvres, de marches prolongées, chez les soldats, chez les ouvriers, etc. On a dit aussi que les contractions trop fréquentes ou trop énergiques du cœur en provoquent l'hypertrophie ; nos recherches nous inspirent les doutes les plus sérieux au sujet de ces graves assertions.

XIII

ÉTUDES SUR LA PHYSIOLOGIE ET LES MALADIES DE L'ESTOMAC

(Leçons faites à l'Hôtel-Dieu, 1876-1877.)

Dans ces études cliniques sur les maladies de l'estomac, et particulièrement sur les dyspepsies, j'ai pris pour point de départ l'anatomie et la physiologie de cet organe. Je me suis attaché à démontrer que le nom de dyspepsies doit être appliqué aux troubles *permanents* de la fonction digestive, en tant que ceux-ci ne relèvent pas d'une lésion anatomique appréciable cliniquement, et ayant l'estomac ou l'intestin pour siége. En dernière analyse, toutes les dyspepsies se résument dans les variétés pathogéniques suivantes : 1° dyspepsies glandulaires; 2° dyspepsies muqueuses; 3° dyspepsies nervo-musculaires. A ces trois classes principales il faut ajouter : 4° les dyspepsies dues aux *ingesta;* 5° les dyspepsies mixtes ou complexes, pouvant naître par des mécanismes très-variés.

XIV

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES MALADIES DU CŒUR

PRINCIPALEMENT DE LEURS FORMES ANORMALES

(1 vol. in-8°, 1878, chez V. A. Delahaye, etc.)

C'est l'étude physiologique et clinique des formes anormales ou latentes des maladies du cœur, c'est-à-dire de celles qui ne sont pas caractérisées par les signes habituels d'auscultation.

CLINIQUE MÉDICALE

XV

LOI DE COÏNCIDENCE DE LA CHORÉE AVEC LE RHUMATISME ET AVEC LES MALADIES DU CŒUR

(Mémoire couronné par l'Académie de médecine, et inséré dans les *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1851.)

Voici mon premier travail de clinique. Pendant que j'exerçais les fonctions d'interne à l'Hôpital des enfants malades, en 1846, je découvris un fait des plus étranges en apparence, et qui s'est trouvé confirmé depuis trente ans par tous les observateurs et tous les médecins d'hôpitaux d'enfants, par Trousseau, Roger, Simon, Bergeron, etc.

On considérait autrefois la chorée, ou danse de Saint-Guy, comme un simple trouble du mouvement, une névrose sans gravité.

Or, en suivant attentivement cent vingt-huit enfants, de trois à quinze ans, atteints de cette maladie, je pus, dans les troiscinquièmes des cas, constater le rhumatisme, tantôt précédant, tantôt suivant le développement de la chorée, et cela souvent sous les formes les plus graves du rhumatisme articulaire.

Cette corrélation entre deux maladies si distinctes exigeait, pour être bien démontrée, une consécration formelle. Or, l'illustre Bouillaud avait établi cette loi : « Le rhumatisme polyarticulaire aigu fébrile est suivi, en règle générale, d'une inflammation de la membrane interne ou externe du cœur (endocardite ou péricardite). » En poursuivant mes recherches dans ce sens, je trouvai, chez presque

tous ces enfants choréiques, des lésions du cœur ; je pus confirmer ainsi, une fois de plus et par voie indirecte, la vérité de l'immortelle découverte de Bouillaud. Cette vérification dissipait tous les doutes, et elle me permit de formuler ainsi le résultat de mes recherches : *La chorée est une affection rhumatismale suivie, comme tous les rhumatismes graves, d'une altération des membranes du cœur.*

Cette coïncidence de la chorée avec le rhumatisme et les lésions cardiaques modifia entièrement le pronostic et le traitement de cette singulière *névrose*.

PARIS. — IMPRIMERIE DE E. MARTINET, RUE MIGNON, 2